THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 461

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Florent BOUCHEZ

Ex-Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Moniteur de Tubage et de Trachéotomie
Médaille d'Honneur des Epidémies : Bronze (1902), Argent (1903)
Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

DES

ABCÈS DU CERVEAU

Consécutifs à la Pneumonie

Président : M. GILBERT, *professeur*

Juges { MM. ROBIN, *professeur*
VAQUEZ, *agrégé*
CARNOT, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR H. BOUCHEZ

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET ANCIEN MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

MONSIEUR PARMENTIER

Médecin de l'Hôpital Tenon

Hommage de respectueuse reconnaissance

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR TUFFIER
MONSIEUR LE DOCTEUR PICQUÉ
MONSIEUR LE DOCTEUR ACHARD
MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNOIS
MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT
MONSIEUR LE DOCTEUR JOSIAS

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR SÉGLAS
MONSIEUR LE DOCTEUR JOSIAS
MONSIEUR LE DOCTEUR BLUM
MONSIEUR LE DOCTEUR PARMENTIER
MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHARD
MONSIEUR LE DOCTEUR BEURNIER
MONSIEUR LE DOCTEUR J.-L. FAURE

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR CAUSSADE
MONSIEUR LE DOCTEUR BAUDET
MONSIEUR LE DOCTEUR OMBREDANNE
MONSIEUR LE DOCTEUR LEREBOULLET

DES

Abcès du Cerveau consécutifs à la Pneumonie

INTRODUCTION

Durant notre année d'internat chez M. le Dr Parmentier, nous avons, chez un malade atteint d'abcès pulmonaire métapneumonique, assisté, pour ainsi dire, au développement d'un abcès du cerveau de même origine.

La netteté des symptômes ayant permis de faire le diagnostic de la lésion et de son siège, l'intervention chirurgicale fut pratiquée par notre autre maître, M. le Dr Rochard, qui constata en effet, dans le point de l'encéphale présumé, l'existence d'un abcès à pneumocoques.

Etant donnée la rareté d'une semblable affection, étant donnée surtout la rareté des circonstances qui ont permis chez notre malade de poser le diagnostic précis et de pratiquer l'intervention, il nous a paru intéressant de faire de l'abcès cérébral consécutif à la pneumonie, l'objet de notre thèse.

HISTORIQUE

Au début du XIXe siècle, on admettait encore que l'abcès du cerveau, forme la plus aiguë de l'inflammation de cet organe, était toujours consécutif à une irritation plus ou moins banale, agissant sur les centres nerveux, irritation dont on ne cherchait pas l'origine en dehors du cerveau.

Abercombie, en 1828, relate pour la première fois une observation d'abcès multiples du cerveau, coïncidant avec une lésion pulmonaire (pneumonie chronique). Toutefois il n'y voit autre chose qu'une simple coïncidence.

En 1853, Virchow, le premier, signale nettement l'infection du cerveau par le poumon, à propos d'un cas de métastase gangreneuse. Il lui applique sa théorie de l'embolie, qui datait de quelques années auparavant (1845).

En 1857, Gull, dans un premier travail sur les abcès cérébraux, démontre l'enchaînement clinique des abcès cérébraux d'origine pulmonaire.

La même année, paraît la première observation d'abcès cérébral métapneumonique, relatée par Delioux de Savignac.

En 1867, Meyer, dans sa thèse, assigne le troisième

rang aux lésions pulmonaires, dans l'étiologie générale des abcès cérébraux. Il y rapporte un nouveau cas d'abcès consécutif à une pneumonie.

En 1868, Gull et Sutton font paraître un nouveau travail sur les abcès cérébraux, comprenant 76 observations, parmi lesquelles 10 abcès étaient causés par des lésions pulmonaires, dont 2 en particulier étaient d'origine pneumonique.

Huguenin, en 1876, dans son article «Encéphalites» (*Ziemmen's Handbuch*), repousse les abcès idiopathiques et soutient qu'en l'absence de traumatisme, de lésions du crâne et d'endocardite, il faut chercher dans l'appareil broncho-pulmonaire, la cause de la plupart des suppurations encéphaliques.

On voit, dès lors, se multiplier, surtout à l'étranger, des observations d'abcès du cerveau, secondaires aux affections pulmonaires. En particulier, Reimer et Chambers rapportent deux cas d'abcès métapneumoniques.

En France, l'étiologie pulmonaire des abcès du cerveau passe inaperçue jusqu'en 1882, où Stahl, dans sa thèse, sur les abcès idiopathiques, reconnaît que les suppurations pulmonaires sont une cause fréquente d'abcès métastatiques de l'encéphale.

En 1889, la thèse de Conchon sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires, attribue le troisième rang à cette étiologie et rappelle les cas d'abcès métapneumoniques signalés antérieurement.

Depuis, une observation de Siron et Josué (1885),

deux de Boinet (1900 et 1901), une de Landrieux (1903), ont permis de constater, par l'examen histologique, la marche de l'infection dans ces cas ; tandis que la bactériologie, permettant de retrouver, dans ces suppurations, le pneumocoque pur ou associé, démontrait que, contrairement à l'opinion émise par Netter en 1887, le pneumocoque pouvait provoquer, à lui seul, des abcès cérébraux.

ÉTIOLOGIE

Les abcès du cerveau, consécutifs aux suppurations de l'appareil respiratoire, viennent, par ordre de fréquence, après ceux d'origine otique et ceux d'origine traumatique. Ils entrent dans 8 o/o de la totalité des abcès cérébraux.

Sur les 45 cas d'abcès d'origine pulmonaire réunis par Conchon, 5 étaient consécutifs à une pneumonie aiguë, avec hépatisation grise.

Si nous réunissons à ces 5 observations, celles qui ont été publiées depuis la thèse de Conchon, nous constatons qu'avec notre cas, 11 fois, l'abcès cérébral a été signalé à la suite d'une pneumonie.

L'abcès métapneumonique est donc rare, malgré la fréquence beaucoup plus grande de la pneumonie, comparée aux autres causes pulmonaires d'abcès encéphaliques: dilatation des bronches, pneumonie chronique, gangrène pulmonaire, tuberculose pulmonaire, pleurésie purulente. Cela tient au degré moins septique des lésions dans la pneumonie.

C'est pourquoi, on observe généralement ces abcès à la suite d'une pneumonie arrivée au stade d'hépatisation grise et d'infiltration purulente. Il en est ainsi dans les deux cas de Gull et Sutton, dans celui

de Siron et Josué. Chez notre malade, l'abcès cérébral s'est développé à la suite d'un abcès du poumon métapneumonique.

Toutefois, l'abcès encéphalique est apparu à la période de résolution de la pneumonie, chez les malades de Delioux de Savignac, de Chambers, de Boinet et de Landrieux.

Dans le cas de Reimer, les foyers purulents intracérébraux sont survenus après une pneumonie lobulaire catarrhale des deux bases.

Sexe. — Dans les observations publiées, il s'agissait : huit fois d'un homme et une fois d'une personne du sexe féminin.

Age. — Un seul de ces malades, celui de Reimer, était un enfant de six ans ; les autres étaient des adultes de vingt-deux à quarante ans. Cependant l'un était âgé de cinquante-trois ans (1er cas de Boinet), et un autre de cinquante-six ans (1er cas de Gull et Sutton).

Causes prédisposantes. — D'après ce qui a été publié, il ne semble pas qu'on ait trouvé souvent une prédisposition, tenant à l'alcoolisme ou à d'autres maladies cérébrales antérieures, telles que : tares cérébrales héréditaires, traumatismes craniens, lésions des artères cérébrales.

Chez le deuxième malade de Boinet, il existait en outre de l'abcès cérébral, de petites cavités porencéphaliques disséminées dans le même hémisphère. Notre malade d'autre part était manifestement éthylique.

Mais dans les autres observations, les diverses affections, qui auraient pu prédisposer à l'infection cérébrale : ou bien ne sont pas signalées, ou bien n'existent pas.

PATHOGÉNIE

A propos d'un abcès cérébral consécutif à une gangrène pulmonaire, Virchow applique sa théorie de l'embolie à la production des abcès cérébraux d'origine pulmonaire.

Les veines pulmonaires, qui avoisinent la lésion, seraient atteintes de phlébite ; il s'en détacherait un caillot, qui, allant oblitérer une artériole cérébrale, produirait un infarctus suppuré.

Dans les observations d'abcès métapneumoniques, on a peu décrit l'état des artères cérébrales. Dans celle de Chambers, il est vrai, les artères du côté droit de l'hexagone de Willis étaient remplies de caillots fibrineux et l'abcès siégeait dans le territoire des artères oblitérées. Ce cas, tout au moins, relevait de la théorie de l'embolie oblitérante de Virchow.

Mais, dans la plupart des autres cas qui ont été bien décrits au point de vue anatomique, et surtout histologique, on n'a relevé aucune oblitération artérielle, si bien que, vraisemblablement, l'abcès relève le plus souvent d'embolie microbienne. Ce serait le même processus, que celui qui donne naissance aux abcès du foie, dela rate, su rvenant au cours de la

pyémie et dans lesquels l'hypothèse d'un caillot migrateur n'est guère plausible, puisque ce caillot serait arrêté au préalable, dans le réseau capillaire des poumons.

Il s'agit donc, le plus souvent, d'abcès miliaires. Ceux-ci, s'ils restent tels, peuvent ne donner lieu à aucun symptôme important : ce qui fait qu'on ne les a guère décrits. Mais s'ils deviennent confluents. ils peuvent donner naissance à un abcès plus ou moins gros.

Ce dernier processus est vérifié par l'examen histologique, pratiqué par Siron et Josué et par Boinet dans ses deux cas.

Ainsi, dans l'observation de Siron et Josué, les artères avoisinant l'abcès étaient atteintes d'artérite, elles présentaient des micro-organismes à la fois dans leur lumière, leurs parois et leur gaine périvasculaire. Ces lésions permettent de suivre nettement la marche de l'infection. Il y avait eu d'abord infection sanguine provenant du poumon, puis envahissement de la paroi des vaisseaux intra-cérébraux et enfin propagation par les gaines lymphatiques qui entourent ces vaisseaux.

Pour ce qui est du microbe causal, Polguère et Netter admettaient que le pneumocoque était incapable de donner lieu à des suppurations soit cérébrales, soit pulmonaires.

Cependant, l'examen bactériologique du pus de l'abcès cérébral, pratiqué dans les deux cas de Boinet, a montré l'existence du pneumocoque associé,

il est vrai, au streptocoque chez l'un, au streptocoque et au staphylocoque chez l'autre.

Chez les malades de Siron et Josué, de Landrieux, et chez le nôtre, le pus contenait même du pneumocoque à l'état pur.

Par conséquent, le pneumocoque peut donner, à lui seul, naissance à des suppurations cérébrales, de même qu'il est prouvé d'autre part, qu'il peut également, à lui seul, être la cause d'abcès pulmonaires ou de méningite suppurée, etc.

Toutefois, le pneumocoque dans ces abcès cérébraux, semble présenter une virulence atténuée, puisque, dans l'observation de Siron et Josué, comme dans notre cas, le pus, inoculé à la souris, n'a pas tué cet animal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nombre. — Les abcès du cerveau métapneumoniques, comme les abcès pyohémiques, sont généralement multiples.

Dans les cas de Delioux de Savignac, de Gull et Sutton (1er), de Meyer, de Reimer, de Siron et Josué, il siégeait dans les deux hémisphères. Il existait, en outre, un foyer purulent dans le cervelet, chez les malades de Gull et Sutton, de Siron et Josué.

Quand l'abcès est unique, on dit qu'il occupe alors de préférence l'hémisphère gauche : ce qui serait en faveur de l'embolie, plus fréquente de ce côté. Il en est ainsi dans les cas de Gull et Sutton (2e), les deux cas de Boinet.

Toutefois, dans l'observation de Landrieux, il siégeait à droite. Il en était de même chez notre malade ; il est vrai qu'ici, on n'a pu savoir, faute d'autopsie, s'il n'existait pas d'autre abcès, que celui constaté à l'opération.

Siège. — Ces abcès occupent généralement la substance blanche.

On les a signalés dans les lobes pariétal, frontal, occipital, temporal et même dans le cervelet, comme il a été vu plus haut.

Volume. — Leur volume varie depuis celui des abcès miliaires, jusqu'à celui de tout un lobe. Le plus souvent, ils sont gros comme un pois, une noisette, une cerise, un œuf de pigeon. Dans certains cas, des abcès miliaires coexistaient avec des abcès beaucoup plus gros.

Aspect extérieur. — Les classiques décrivent trois formes à la suppuration de l'encéphale : 1° infiltration purulente, 2° abcès avec infiltration, 3° abcès enkysté.

La deuxième forme a été trouvée de beaucoup la plus fréquente dans les abcès métapneumoniques. Généralement, en effet, l'abcès est entouré de ramollissement plus ou moins *étendu*. Dans certains cas, la substance cérébrale environnante était dense, indurée, présentait une coloration livide avec pointillé hémorragique. Il s'agissait alors d'une tendance à l'enkystement. Dans ces cas, les parois sont lisses, au lieu d'être irrégulières et tomenteuses comme dans ceux où l'abcès est entouré de substance cérébrale ramollie.

L'enkystement complet, avec une véritable membrane pyogénique, est beaucoup plus rare.

Et, en effet, Stahl a démontré que l'enkystement des abcès cérébraux commence du treizième au vingt-troisième jour et qu'il n'est terminé qu'au bout de cinq à six semaines. Or, dans les abcès métastatiques, dont l'abcès métapneumonique est un type, la marche est généralement rapide, la mort arrivant en moyenne au bout de vingt à trente jours. Ce n'est

que dans les cas d'abcès unique et occupant une région tolérante de l'encéphale, qu'on observe l'enkystement.

Contenu. — Le contenu de l'abcès est presque toujours un peu verdâtre, bien lié, filant et fétide, comme dans la plupart des suppurations encéphaliques. Ce sont du moins, les caractères du pus recueilli à l'autopsie. Chez notre malade, le pus, retiré à l'opération, était jaunâtre, bien lié, sans odeur, présentant tous les caractères macroscopiques du pus à pneumocoques ordinaires.

Lésions microscopiques. — Aux trois phases de l'encéphalite suppurée, correspondent des lésions microscopiques différentes :

A la première phase, dite de ramollissement rouge inflammatoire avec tissu proéminant sur la coupe, tuméfié, rouge et légèrement ramolli, on constate au microscope : de la dilatation des vaisseaux, des extravasations sanguines, une multiplication des éléments cellulaires de leur tunique adventice et des cellules de la névroglie, une diapédèse des globules blancs.

A la deuxième phase, dite de ramollissement jaune ou d'infiltration purulente avec tissu très ramolli, jaune rougeâtre, existent des globules de pus très nombreux surtout autour des vaisseaux, mélangés à des granulations graisseuses et pigmentaires, à des cellules et à des fibres nerveuses désagrégées.

A la troisième phase, où le pus se trouve collecté en abcès, on voit que ce pus est constitué par des

globules de pus, des granulations graisseuses et pigmentaires, des noyaux libres de cellules nerveuses, des détritus de fibres blanches et quelquefois de vaisseaux, tandis que les parois de l'abcès sont constituées par du tissu embryonnaire, en voie d'organisation conjonctive.

Nous ne reviendrons pas sur les lésions vasculaires et les microbes qu'on peut également constater à l'étude microscopique des abcès cérébraux métapneumoniques, puisque nous les avons déjà signalés au chapitre de la pathogénie.

Evolution anatomique. — L'abcès cérébral en général ne rétrocède jamais.

Il est possible que des abcès métapneumoniques méconnus n'aient pas été mortels. Dans ces cas, il est probable que, comme pour les autres abcès cérébraux non mortels, il se produit une métamorphose caséeuse, puis un enkystement entourant la masse caséeuse, qui doit rester indifférente dans le même état. Plus rarement, ces sortes d'abcès deviendront fluides, lactescents, ou subiront une sorte de calcification.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas jusqu'ici publiés, la mort est survenue par les progrès de la suppuration envahissant de proche en proche la substance cérébrale, ou par des complications de voisinage.

Lésions de voisinage. — On a trouvé en effet du pus dans les *ventricules latéraux*, dans les cas de Delioux de Savignac, de Gull et Sutton (1er), de

Reimer, de Chambers, de Siron et Josué, de Boinet (1er). Ce pus provenait soit de la rupture du foyer purulent (Reimer, Chambers, Boinet), soit de la propagation de la nappe purulente méningée (Siron et Josué).

Rarement, on a constaté de la *méningite :* cas de Siron et Josué et le deuxième de Boinet. Cette méningite est consécutive à la rupture des abcès ou plutôt à la propagation aux méninges, du foyer superficiel.

La *thrombose des sinus* latéraux, supérieur et pétreux, ainsi que la phlébite de la jugulaire interne et des veines encéphaliques, observées par Gull et Sutton (2e), constituent une complication exceptionnelle des abcès métapneumoniques.

SYMPTOMATOLOGIE

La description clinique des abcès du cerveau métapneumoniques est nécessairement très schématique, puisqu'elle varie avec le volume, le nombre, l'extension plus ou moins rapide, surtout le siège de ces abcès, comme aussi avec l'existence de complications : ouverture dans les ventricules, lésions méningées ou veineuses. Il en résulte des symptômes très nombreux, pouvant se combiner d'une façon diverse, presque à l'infini.

L'abcès du cerveau métapneumonique peut ne se manifester par aucun signe et rester absolument latent jusqu'à la mort. Ceci doit être exceptionnel et ne s'observer que dans le cas d'abcès petits et occupant les régions dites « silencieuses » de l'encéphale.

Généralement en effet, la lésion se traduit cliniquement par un certain nombre de signes qui peuvent rentrer dans l'un des trois groupes suivants :

1° Symptômes nerveux diffus, produits par irradiation réflexe ou par des lésions secondaires : œdème et congestion de l'encéphale, excès de tension intracranienne, méningite, etc.;

2° Symptômes nerveux de localisation cérébrale indiquant une lésion en foyer ;

3° Symptômes généraux de suppuration.

1° *Sypmtômes nerveux diffus*

La céphalée ne manque presque jamais. Elle est continue, opiniâtre, sourde et profonde. Elle présente des paroxysmes, survenant surtout la nuit et devient alors surtout térébrante. Générale ou unilatérale, elle peut présenter un point d'intensité maximum.

Les vertiges sont assez fréquents. Ils varient d'intensité entre la simple sensation de vacillement et la chute avec état syncopal. Ils s'accompagnent souvent de troubles auditifs : bourdonnements d'oreille, bruissements.

Des attaques épileptiformes généralisées peuvent s'observer, suivies ou non de coma, uniques ou répétées plusieurs fois en une journée. Exceptionnellement, elles sont suivies de rétablissement complet.

Il peut y avoir des troubles intellectuels consistant en changement de caractère, irritabilité excessive, hypochondrie, lypémanie, perte de mémoire, hallucinations visuelles et auditives, délire des grandeurs, actes de violence, idées de suicide.

Des troubles visuels peuvent aussi se manifester, sous forme de photophobie, strabisme, nystagmus, inégalité papillaire.

Des troubles digestifs consistent surtout en vomissements cérébraux et constipation.

Du côté de la respiration, il peut y avoir de la

dyspnée, du ralentissement et de l'inégalité de la respiration avec pauses et rythme de Cheyne Stokes.

Le pouls peut être accéléré ou ralenti ou irrégulier.

2° *Symptômes nerveux de la localisation*

Un point maximum d'intensité de la céphalée aux régions temporale, frontale ou occipitale, se trouve généralement en rapport avec le siège de l'abcès.

L'œdème plus prononcé d'une papille fait présumer du côté où se trouve la collection.

Mais les symptômes de localisation consistent surtout dans les troubles nerveux soit intellectuels : aphasie, cécité verbale, amblyopie; — soit sensitifs : fourmillements ou névralgies, ou au contraire anesthésies dans le territoire d'un ou de deux membres d'un même côté ou névralgie faciale; — soit moteurs : monoplégie ou hémiplégie, crampes, contractures, épilepsie jacksonienne, paralysie faciale.

3° *Symptômes généraux de suppuration*

Ce sont : parfois les frissons, presque toujours la fièvre qui, montée à 39 ou 40, est régulière ou irrégulière, la fréquence du pouls, l'aspect et le facies plus ou moins typhique ou cachectique, l'amaigrissement, la perte d'appétit.

Ces divers symptômes qui existent isolés ou asso-

ciés, peuvent évoluer en trois phases successives, correspondant aux trois phases anatomiques de la formation de l'abcès.

A la première phase d'encéphalite aiguë, correspondent surtout la fièvre, la céphalée, les convulsions, les vertiges, le délire.

Cet ensemble de signes survient le plus souvent par crises, durant de quelques heures à quelques jours, répétées en nombre variable et à intervalles très inégaux. Dans l'intervalle des crises, les rémissions sont parfois complètes et assez longues. Mais le plus souvent, la céphalée persiste alors, intermittente, indiquant que tout n'est pas rentré dans l'ordre. D'une manière générale, plus les crises sont longues et plus les rémissions sont incomplètes.

A la deuxième phase de ramollissement purulent, les symptômes généraux s'atténuent parfois si nettement, qu'on croit à une guérison, d'autant que, dans quelques cas, existe une assez longue rémission.

A la troisième phase, le pus se circonscrit et s'enkyste. S'il siège dans certaines régions, on le voit alors provoquer l'apparition de paralysies contrastant avec les signes encéphaliques généraux constatés dans la première période de la maladie.

Toutefois, ces trois phases caractéristiques de l'abcès cérébral n'existent généralement pas aussi tranchées, surtout dans l'abcès d'origine interne, comme l'est l'abcès métapneumonique, lequel arrive très rapidement à sa troisième période d'abcès collecté.

Marche. — Formes cliniques

L'évolution des abcès cérébraux méta-pneumoniques est plus ou moins rapide.

Dans sa forme foudroyante, on voit l'abcès, dont rien n'avait fait soupçonner jusque-là l'existence, se terminer brusquement en vingt-quatre heures : soit par la mort subite, soit par une attaque d'apoplexie, soit par un coma profond consécutif ou non à des convulsions épileptiformes.

Cette forme foudroyante a été attribuée tantôt à une hydrocéphalie aiguë, tantôt à la rupture brusque de l'abcès dans les ventricules ou les méninges. Mais on peut ne rien trouver à l'autopsie, pour expliquer une terminaison aussi brutale.

La marche peut être moins brusque, quoique encore rapide. Le tableau clinique rappelle alors, suivant les cas, celui d'une méningite, d'une fièvre typhoïde, ou d'une pyohémie.

La forme méningitique peut présenter le tableau complet de la méningite, avec ses phases de début, d'état, de terminaison et la mort dans le coma. L'évolution se fait alors par étapes successives, séparées par des rémissions de quelques jours et devenant de moins en moins complètes. La durée totale ne dépasse pas une quinzaine de jours.

Cette forme peut succéder à une attaque d'apoplexie ou d'épilepsie, faisant croire à une hémorragie cérébrale ou à un ramollissement.

La forme typhoïde débute par la céphalée, à laquelle s'ajoutent bientôt les frissons, nausées, vomissements, constipation, ballonnement du ventre, gargouillement de la fosse iliaque, insomnie, aspect typhique, courbe thermique rappelant celle de la dothiénentérie : bref presque tous les caractères de cette dernière maladie, sauf l'absence des taches rosées et la constipation de plus en plus opiniâtre. Finalement, le malade tombe dans le coma et meurt au bout de dix à quinze jours.

Au lieu d'être continue, la fièvre peut se montrer régulièrement tous les jours ou tous les deux jours, faisant penser à une fièvre paludéenne. Cette forme intermittente se termine également par le coma.

La forme pyohémique débute par de grands frissons, une température irrégulière ; puis la langue devient sèche, le pouls irrégulier, la peau terreuse, la diarrhée abondante. Si de nouveaux accidents se produisent dans d'autres organes, ils peuvent faire croire à la production d'infarctus. La mort survient, comme dans la septicémie ou l'infection purulente, après un temps qui varie entre dix et trente jours.

Durée

La durée des abcès cérébraux métapneumoniques, qu'on a décrits jusqu'ici, a oscillé en moyenne entre trois et cinq semaines.

Si elle a atteint six semaines et même deux mois

et demi dans le premier cas de Boinet, elle a été, par contre, beaucoup plus rapide dans ceux de Reimer, Meyer, Chambers, Delioux de Savignac, Siron et Josué.

Terminaison

En tout cas, la mort est presque fatale. Aucune guérison n'a encore été signalée jusqu'ici. Peut-être, les progrès de la chirurgie cérébrale permettront-ils d'améliorer ce pronostic si sombre, surtout s'il est possible de poser un diagnostic précoce.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'abcès cérébral métapneumonique peut être fait assez tôt, s'il se manifeste par des signes nets de localisation et des signes de suppuration cérébrale et si en outre on a la notion d'une pneumonie récente. Il en a été ainsi dans notre cas.

Mais, le plus souvent, le diagnostic en est très difficile. Il se fera surtout d'après les commémoratifs, la température et l'évolution de ces collections purulentes.

Suivant les cas, nous avons vu que l'abcès cérébral pouvait simuler soit une *maladie infectieuse :* en particulier fièvre typhoïde et pyohémie, — soit une *méningite*, spécialement une méningite aiguë ou une autre affection cérébrale, — soit enfin une *tumeur cérébrale.*

On distinguera l'abcès cérébral des *maladies infectieuses à forme méningitique ou cérébrale*, par l'existence de certains symptômes cérébraux anormaux, tels que : convulsions unilatérales, céphalée extrêmement violente, tandis que, dans ces maladies infectieuses, les convulsions sont plus générales et les maux de tête moins intenses.

D'autre part, on se basera sur la recherche atten-

tive de l'origine de l'infection et sur l'absence de certains symptômes caractéristiques de la maladie générale: à savoir pour la dothiénentérie : taches rosées, sérodiagnostic, examen du sang et des urines.

Parmi ces maladies infectieuses, la *pneumonie* elle-même peut donner lieu à des signes nerveux assez intenses, sans abcès cérébral et même sans méningite à pneumocoques.

Parmi ces accidents, *l'hémiplégie pneumonique*, décrite par Lépine, Landouzy, Debove, Boulloche, Marie, a été justement l'objet de confusion, chez le malade de Landrieux.

Cette hémiplégie débute généralement par une attaque d'apoplexie, moins souvent par des fourmillements dans les membres qui sont atteints. Puis survient une hémiplégie flaccide, quelquefois très complète, siégeant le plus souvent du côté opposé à la pneumonie, et pouvant s'accompagner d'aphasie et de coma complet.

Cette hémiplégie pneumonique, qui survient à la période d'état ou au décours de la pneumonie, est de pronostic grave.

L'autopsie n'ayant révélé que des lésions nulles ou peu marquées, la pathogénie en est peu élucidée. Avec Netter, on admet généralement que la cause réside peut-être dans une altération fonctionnelle des cellules motrices, due à une infection pneumococcique des méninges avoisinantes.

Le diagnostic de l'abcès cérébral métapneumonique avec la *méningite tuberculeuse* est généralement

facile, en raison de l'allure plus aiguë de la première affection, sans parler des autres caractères tirés des commémoratifs.

C'est surtout avec les *méningites aiguës*, en particulier la *méningite pneumococcique*, accompagnant souvent aussi la pneumonie, que le diagnostic peut être délicat, d'autant qu'il peut y avoir coexistence des deux affections.

En l'absence de méningite, on sera quelquefois mis sur la voie, par la comparaison de l'élévation thermique avec le degré de la tachycardie et de la tachypnée, ces deux derniers symptômes étant, dans l'abcès cérébral, relativement moins marqués, parfois même inférieurs ou égaux à la normale.

En outre, l'adjonction aux symptômes nerveux diffus, de signes de localisation tels que l'hémiplégie, hémiparésie, aphasie, permettra de localiser la lésion dans l'encéphale même.

Enfin, dans les cas douteux, la ponction lombaire ramènera, s'il existe un abcès cérébral pur, un liquide normal, tandis que, s'il s'agit de méningite aiguë, le liquide céphalo-rachidien hypertendu et louche, donnera à l'examen cytologique, une abondance de polynucléaires et, à l'examen bactériologique, des microbes tels que pneumocoques, méningocoques, streptocoques, etc. Dans la méningite tuberculeuse d'autre part, on sait que ce liquide hypertendu est clair, contient surtout des lymphocytes et qu'on peut y déceler quelquefois des bacilles de Koch, après centrifugation.

Si la méningite peut accompagner l'abcès cérébral métapneumonique, il en est de même, nous l'avons vu, de l'*inondation ventriculaire*.

Cette inondation ventriculaire peut d'ailleurs se retrouver en dehors de l'abcès, dans le cas par exemple d'*hémorragie*. On distinguera cette dernière par ce fait, que, si elle produit subitement, comme l'encéphalite, une hémiplégie et des contractures, la perte de connaissance et le coma y sont définitifs, les prodromes manquent constamment et l'apyrexie est la règle.

D'autre part, l'âge des malades, l'état des vaisseaux et du cœur permettent d'éliminer les lésions vasculaires qui sont le fait de la vieillesse, tandis que c'est dans l'âge adulte, qu'on observe surtout les abcès cérébraux métapneumoniques.

Si cet abcès débute par un ictus apoplectique, suivi d'hémiplégie, on peut penser au début à un *ramollissement* ou à une *hémorragie cérébrale*, d'autant mieux qu'alors, l'abcès est dû vraisemblablement à l'oblitération brusque d'une artère cérébrale par un embolus septique, parti des poumons.

Mais dans le cas d'abcès, la céphalée, les frissons, la fièvre ne tardent pas à apparaître, les contractures sont précoces et passagères, au lieu d'êtres tardives et permanentes, sont souvent bilatérales et s'accompagnent de convulsions.

Dans les apoplexies vasculaires pures, les symptômes présentent subitement leur intensité maxima pour s'amender ensuite, tandis qu'ils progressent

et s'aggravent d'une façon irrégulière dans les suppurations encéphaliques.

On peut signaler aussi le diagnostic avec la *syphilis cérébrale*, l'*urémie convulsive et comateuse*, l'*encéphalopathie saturnine*, diagnostic qui se fera aisément par l'examen des urines et les commémoratifs.

Quand l'abcès se présente sous l'aspect clinique d'une *tumeur cérébrale*, c'est-à-dire quand les signes de lésions en foyer prédominent, avec des symptômes généraux peu accentués, le diagnostic n'est possible, que s'il existe un peu de fièvre, si les symptômes présentent des rémissions suivies de recrudescences subites. Dans les tumeurs cérébrales, en effet, ces signes s'établissent lentement et progressivement, sans jamais offrir de rémissions.

Enfin, l'abcès finit par présenter des périodes de paroxysme, fournissant à elles seules le diagnostic.

L'abcès cérébral étant diagnostiqué, on établira sa *nature métapneumonique :* d'une part, par la notion d'une pneumonie antérieure, dont il peut rester des signes physiques, — d'autre part, par l'absence de suppurations de voisinage, soit otitiques, soit nasales, l'absence de traumatismes crâniens antérieurs, l'absence d'autres lésions pulmonaires : gangrène, dilatation bronchique, pleurésie purulente, etc., l'absence d'infections générales consécutives à une endocardite, phlébite des membres, pyohémies. — Quant à l'abcès cérébral primitif, signalé autrefois, son existence est douteuse.

Il reste enfin, pour que le diagnostic soit complet, à reconnaître le *siège de l'abcès*, ce qui n'est possible qu'avec des symptômes nerveux nets de localisation.

Mais souvent, les phénomènes d'excitation des zones nerveuses du voisinage, les complications concomitantes (méningite, rupture dans les ventricules, thrombose, signes d'infection secondaire), empêchent de délimiter d'une façon satisfaisante et le siège et l'étendue de l'abcès.

Grâce à tous ces caractères, le diagnostic d'abcès cérébral métapneumonique a pu être fait sur le vivant dans certains cas ; et même, chez notre malade, les signes de localisation ont été si manifestes, qu'ils ont permis d'essayer l'intervention chirurgicale.

TRAITEMENT

Le traitement logique, qui s'impose, si le diagnostic est ferme de la lésion et de son siège, est le *traitement chirurgical*, bien que, dans le seul cas, où il ait été tenté jusqu'ici, il ait été inefficace. Il est possible, que si, dans ce cas, le diagnostic avait été plus précoce et l'opération plus hâtive, la guérison aurait pu survenir. Néanmoins, on doit se rappeler que les abcès métapneumoniques étant généralement multiples, les chances de guérison y sont moindres que dans d'autres abcès cérébraux, en particulier les abcès d'origine traumatique, d'autant que l'évolution des premiers abcès est très rapide, que leur volume est souvent considérable, qu'ils s'accompagnent assez souvent de méningite ou d'inondation ventriculaire.

Quoi qu'il en soit, ce traitement consiste dans la *trépanation* et l'*évacuation du foyer purulent*.

Après incision des téguments, on applique une ou plusieurs couronnes de trépan assez rapprochées, on enlève ensuite le pont osseux intermédiaire, en s'aidant du décolle dure-mère de Marion et de la scie de Gigli.

La dure-mère est alors incisée.

Si l'abcès cérébral est sous-cortical, on peut aper-

cevoir à son niveau, une saillie rouge jaunâtre de la substance cérébrale. Sinon, on va à la recherche de l'abcès, au moyen de ponctions exploratrices avec l'aiguille et la seringue de Pravaz.

Lorsqu'on a retrouvé l'abcès, on incise le cerveau jusqu'à lui, avec le bistouri, en suivant la direction de l'aiguille.

Le pus est alors évacué aussi complètement que possible, avec de petites mèches aseptiques. Certains chirurgiens lavent ensuite la cavité.

En tout cas, on mettra un drain destiné à empêcher la cicatrisation trop rapide des lèvres de l'incision et la reproduction du pus. Autour du drain, il est bon de placer une mèche légère de gaze aseptique, de façon à irriter le moins possible, la substance cérébrale avoisinante.

Si le diagnostic du siège de l'abcès est impossible, le traitement ne peut que se borner à la *médication symptomatique.*

Le *traitement prophylactique* consiste dans la désinfection de la lésion pulmonaire qui en est le point de départ, et dans un traitement stimulant ayant pour but de provoquer la résistance à l'infection générale, qui est ici pneumococcique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Delioux de Savignac).

Six jours après le début d'une pneumonie de la base du poumon gauche, un matelot de vingt-deux ans est pris de délire, de coma vigil et de forte céphalée.

Le surlendemain, coma, abolition de la sensibilité, conservation de la motilité, raideur tétanique de la nuque, myosis.

Deux jours plus tard, coma profond, résolution musculaire des quatre membres, alternant avec la contracture des membres supérieurs, trismus, raideur du cou, myosis, pouls petit et lent.

Douze jours après le début de cette pneumonie, résolution générale, pouls petit, très fréquent. Mort.

Autopsie. — *Poumon gauche.* Engouement en voie de résolution.

Hémisphères cérébraux : Dans leurs lobes postérieurs, se trouvent deux abcès enkystés à parois épaisses, résistantes, lardacées, contenant un pus épais, vert, fétide. — A gauche, l'abcès qui mesure 6 centimètres d'étendue, a détruit la couche optique et le corps strié. — A droite, un abcès de 2 centimètres de diamètre, siège dans la couche optique. — Sérosité brunâtre dans les *ventricules moyen et latéraux.*

OBSERVATION II (résumée) (Gull et Sutton).

Un homme de cinquante-six ans, arrive à l'hôpital avec une pneumonie droite, datant de trois semaines, sans que la défervescence se soit produite.

Le huitième jour qui suit son entrée, on constate une légère amélioration de l'état général, mais avec peu de modifications des signes physiques.

Dix jours plus tard : phlébite de la veine fémorale droite, élévation considérable de la température, coma et mort au bout de dix autres jours, sans paralysies ni convulsions.

Autopsie. — Hépatisation grise et infiltration purulente du *poumon droit.*

Abcès multiples du cerveau variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette. — Un de ces abcès occupait le *lobe gauche du cervelet,* un autre s'était ouvert dans les *ventricules.*

OBSERVATION III (Gull et Sutton).

Homme de vingt-six ans, atteint de pneumonie lobaire gauche, présente une céphalée persistante depuis plusieurs mois, avec des contractions spasmodiques du bras droit.

Puis, symptômes convulsifs, surtout localisés de ce côté. Hémiplégie gauche. Elancements douloureux et anesthésie du côté droit. Paralysie partielle de la face à droite. Accès épileptiformes. Prostation.

Autopsie. — Hépatisation grise et infiltration purulente du *poumon gauche.*

Au *cerveau*, un abcès dans la partie postéro-inférieure de l'*hémisphère gauche* entouré de ramollissement. — *Thrombose des sinus latéral, supérieur et pétreux jusqu'à la jugulaire interne, ainsi que des veines superficielles du cerveau.*

OBSERVATION IV (résumée. Meyer)

Au cours d'une affection pulmonaire aiguë, est survenue une hémiplégie droite. Convulsions du côté paralysé, aussi bien que du côté sain.

Coma et mort quinze jours après, par œdème pulmonaire.

Autopsie. — Les deux *poumons* sont œdématiés. Le lobe inférieur du droit est hépatisé et de coloration rouge brun.

Au *cerveau*, trois abcès remplis de pus filant verdâtre : un dans le lobe postérieur de l'*hémisphère droit*, les deux autres dans l'*hémisphère gauche*. Sont entourés d'une substance cérébrale ramollie et tapissée par une membrane pyogénique récente.

OBSERVATION V (résumée) (Reimer).

Enfant de six ans, rachitique, entre à l'hôpital pour une bronchite catarrhale, le 7 mai 1866. Présente un peu d'exophtalmie, du strabisme et du nystagmus. Son intelligence est peu développée.

Le 6 septembre, elle est prise tout à coup, de douleur à l'occiput ; la nuque est raidie, les bras et la face sont animés de convulsions. Vomissements. Pouls lent et irrégulier.

Pendant septembre et octobre, la céphalée persiste. L'enfant

a l'air d'une idiote et pousse des cris bizarres. Strabisme, photophobie.

Le 27 octobre, fièvre, diarrhée. Pouls : 124. Sueurs nocturnes.

Le 3 novembre, température : 39°6, raideur de la nuque, trismus, nausées, crampes, convulsions.

Le 8 novembre, râles fins en divers points de la poitrine. Mort, après des attaques convulsives, avec une température de 41°2.

Autopsie. — Sommets des *poumons* œdémateux ; points de pneumonie lobulaire catarrhale dans les deux bases.

Cerveau : Un abcès de la grosseur d'une noix dans le *lobe gauche du cerveau.* — Presque tout l'*hémisphère droit* était occupé par un vaste abcès ouvert dans les *ventricules.* Ils contenaient un pus verdâtre et fétide.

OBSERVATION VI (résumée) (Chambers).

Admis avec une double pneumonie fibrineuse et des signes de collapsus.

Au dixième jour, la pneumonie était en résolution, mais il restait un état typhoïde, avec du délire et une paralysie du bras gauche.

Deux jours avant la mort, survinrent des convulsions cloniques.

La mort survint dans le coma, vingt-six heures après l'admission du malade.

Autopsie. — Reliquats d'une *pneumonie* récente.

Pas de lésions des os du crâne, ni de l'oreille. Les *artères du*

côté droit de l'hexagone de Willis sont remplies de caillots fibrineux. Toute la substance blanche de la partie postérieure du *lobe pariétal et temporal* était remplacée par du pus qui avait inondé le *ventricule latéral :* ce qui avait causé la mort.

OBSERVATION VII (résumée) (Siron et Josué).

Homme de quarante ans, atteint de grippe, se plaint de douleurs vives dans la région occipitale, dans le côté gauche et dans le dos et accuse une certaine gêne respiratoire. De plus, il présente un affaiblissement très marqué du bras droit.

Trois jours avant son entrée, vomissements alimentaires, constipation avec coliques, affaiblissement intellectuel.

Le lendemain de son entrée, état semi-comateux, violente céphalée localisée à l'occiput, raideur des membres, constipation, bronchite grippale. Température 38°8.

Vingt-quatre heures plus tard : 39°7, pouls lent, coma, raideur légère de la nuque, pupilles légèrement contractées, respiration stertoreuse, raie méningitique. Le malade gâte et meurt.

Autopsie. — *Poumon droit* adhérent et congestionné. — *Poumon gauche :* dans la moitié inférieure du lobe supérieur, abcès anfractueux avec alvéoles communiquant entre elles. Foyers de broncho-pneumonie, à divers degrés d'évolution et de splénisation.

Méninges : Pus dans l'espace arachnoïdien et dans le quatrième ventricule.

Hémisphère droit : deux abcès du volume d'une noisette contenant du pus verdâtre, et épais le premier en arrière du lobe

frontal au niveau de la partie antérieure du noyau lenticulaire, le deuxième en arrière, en dedans et en-dessous du précédent.

Hémisphère gauche : Deux petits abcès gros comme des pois à la pointe du lobe occipital. Un troisième, gros comme une cerise dans le centre ovale au-dessus des corps opto-striés, à l'union de leurs tiers antérieur et moyen. Un quatrième occupe la pointe du lobe temporal.

Examen bactériologique. — Dans le pus de ces abcès cérébraux, *pneumocoque pur ayant perdu sa virulence.*

Examen histologique des mêmes abcès.— En un point, un assez gros vaisseau est entouré d'une couronne épaisse de pneumocoques. En un autre point, un petit vaisseau est atteint d'artérite et contient dans son intérieur, quelques microbes, dont il existe aussi des amas dans l'intérieur des tuniques et à leur face interne. Enfin, on constate encore de ces microbes, à quelque distance de l'artère, en rapport intime avec l'espace périvasculaire.

Ces coupes histologiques des abcès cérébraux montrent qu'il y a eu, dans ce cas particulier, successivement : *infection sanguine par le pneumocoque et provenant du poumon atteint de broncho-pneumonie à pneumocoques ; puis envahissement de la paroi des vaisseaux intracérébraux et enfin propagation par les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux.*

OBSERVATION VIII (résumée) (Boinet)

Homme de trente-sept ans, bien portant et sans tares, est atteint, au début d'avril 1900, de bronchopneumonie pneumococcique, qui guérit vite sans complications.

Au début de juin, le malade, dans son travail, est pris brusquement d'un vertige avec perte de connaissance. Cette attaque apoplectiforme ne dure que quelques instants.

Deux semaines plus tard, une nouvelle attaque plus grave, avec perte complète et assez prolongée de la connaissance, se produit en plein travail.

Le 27 juin 1900, le malade entre à l'hôpital pour douleur très vive, crampes et contractures, au niveau du membre supérieur droit. Douleurs avec exacerbations et irradiations sur le trajet des nerfs ; crampes douloureuses, durant cinq à dix minutes et abrégées par les grands efforts musculaires.

Les 28 et 29 juin, ces accès se renouvellent une douzaine de fois. Dans la nuit du 29 : 6 accès.

Le 2 juillet, crampes et contracture très marquée de tous les muscles du membre supérieur droit. Pour la première fois, contracture et immobilisation du membre inférieur droit en demi-flexion, avec rotation en dehors. Réflexe rotulien exagéré à droite, normal à gauche. Réflexe des orteils de Babinski : à droite en extension, à gauche en extension moins accusée. Sensibilité conservée. Pas de déviation de la face. Pupilles égales, peu contractiles. Céphalée très vive. Pas de troubles viscéraux Température le soir : 38°4. Le malade ne peut plus répondre à la moindre question.

Le 3 juillet, obnubilation cérébrale absolue. Incontinence d'urine et des matières fécales. Hémiplégie droite complète avec diminution de la sensibilité. Réflexe rotulien très affaibli à droite, conservé à gauche. Pli nasogénien droit légèrement abaissé. Pupilles très rétrécies. Conjonctive droite très hyperhémiée.

Le 4 juillet, coma. Chute de la paupière supérieure droite.

Température entre 38 et 38° 6. Légère contracture des quatre membres, faisant songer à un épanchement de liquide dans les ventricules intra-cérébraux.

Le coma s'accentue et la mort arrive sans convulsions le 5 juillet à quatre heures du matin.

Autopsie. — *Poumons* légèrement splénisés.

Méninges très congestionnées à gauche, avec quelques traînées de pus, le long des vaisseaux avoisinant le lobule paracentral. Exsudats purulents sur la face inférieure du cervelet, du bulbe et de la protubérance.

Ventricules cérébraux remplis d'un liquide louche séro-purulent provenant de l'ouverture de l'abcès de l'hémisphère gauche.

Cet abcès de l'*hémisphère gauche*, a la forme d'une noix, renferme un pus verdâtre compact, légèrement grumeleux, d'odeur infecte, fécaloïde. Les parois sont irrégulières, anfractueuses, parsemées de magma purulent et de détritus de substance nerveuse. Dimensions : 4 centimètres sur 2 cm. 5. Présente une portion principale, située en avant, au-dessus et sur les côtés du corps strié et trois diverticules sous-corticaux : le premier atteignant la circonvolution limbique où il affleure les méninges, le deuxième avoisinant la partie profonde du grand pli de passage fronto-limbique ; le troisième contigu au siège du centre moteur cortical du membre supérieur.

L'oreille moyenne, le rocher, la mastoïde, les sinus sont sains.

Examen bactériologique. — Le pus de l'abcès cérébral renferme un grand nombre de *pneumocoques* et des *streptocoques*.

Examen histologique. — Les parois de l'abcès sont recouvertes et infiltrées de globules de pus et de pneumocoques. Pas de

membrane limitante. Substance nerveuse sous-jacente en état de désintégration, sur l'épaisseur de quelques millimètres. A la périphérie de l'abcès principal, petits abcès miliaires microscopiques disséminés dans une zone de 1 à 2 centimètres. Ces petits foyers purulents ont la même structure histologique que le gros et renferment les mêmes microbes. Les vaisseaux de substance nerveuse avoisinante sont dilatés, congestionnés. A la périphérie de certains d'entre eux, on trouve quelques micro-organismes.

OBSERVATION IX (résumée) (Boinet).

Homme de cinquante-trois ans, entre à l'hôpital le 11 juillet 1900.

Début de la maladie le 6 juillet, par raideur de la nuque, avec fièvre, perte d'appétit, nausées et diarrhée légère. Malgré cela, le malade travaille jusqu'au 9, où il est obligé de s'aliter, ressentant dans tout le corps, des douleurs qui se localisent plus tard au niveau des articulations des membres supérieurs et inférieurs, avec tuméfaction légère du genou gauche.

En outre de ces signes du début, le malade présente à son entrée un peu de congestion à la base des poumons. Rien au cœur. Température axillaire : 37 degrés le matin, 38°4 le soir. Un peu de subdélire cessant vers le matin.

Le malade meurt le 12 juillet à 3 heures.

Autopsie. — *Liquide céphalo-rachidien*, assez abondant, louche et légèrement rosé. *Méninges* congestionnées et recouvertes de plaçards purulents, plus épais à la base du cerveau. Pas de traces de tubercules.

Les coupes en séries de *l'hémisphère gauche* montrent dans la couche rayonnante, vis-à-vis de la partie inférieure de la circonvolution pariétale ascendante, un petit abcès à surface irrégulière ayant 1 centimètre de long sur 0 cm. 6 de large et 0 cm. 8 de profondeur. En outre, dans le même lobe cérébral, série de petites cavités porencéphaliques oscillant entre le volume d'un grain de millet à un grain de chènevis.

Base des *poumons* splénisée, pneumonie probable.

Examen histologique. — Les parois de l'abcès intra-cérébral offrent les mêmes particularités que dans l'observation précédente. Pas de pus dans les cavités porencéphaliques, qui entourent l'abcès cérébral.

Examen bactériologique. — Liquide céphalo-rachidien, exsudats méningés et le pus de l'abcès renferment des *pneumocoques, associés à des staphylocoques et à des streptocoques.*

OBSERVATION X (résumée) (Landrieux).

Homme de quarante ans, sans antécédents pathologiques, à la suite d'une chute dans l'eau, est pris d'une pneumonie quatre jours avant son entrée à l'hôpital.

Le 19 septembre 1902, jour de son entrée, pneumonie en arrière et à gauche dans toute la hauteur du poumon.

Le 22 septembre, apparition de raideur de la nuque sans Kœrnig. La ponction lombaire donne un liquide normal. Le soir, hémiplégie gauche totale, flasque, avec légère déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas d'aphasie. Pas de coma véritable. L'examen du sang révèle une polynucléose intense.

Le 24 septembre, mort après 40°3 le matin et le soir.

Autopsie. — *Poumons*, pneumonie gauche.

Méninges normales.

Dans la substance cérébrale, au niveau de l'*hémisphère droit*, abcès unique du volume d'une noisette, bien localisé, à cavité régulière, sans membrane d'enveloppe, entouré, surtout à sa partie interne, d'une piqueté hémorragique. Siège en partie sur le noyau lenticulaire, en partie dans le segment antérieur du bras postérieur de la capsule interne.

L'examen bactériologique montre l'existence du *pneumocoque pur* dans le pus de l'abcès.

OBSERVATION XI (personnelle).

M... Alfred, âgé de trente-cinq ans, plombier, ayant eu, dans ses antécédents, une pleurésie gauche, à l'âge de vingt-neuf ans, accusant d'autre part, des habitudes et des symptômes d'éthylisme. était entré, le 5 novembre 1904, à l'hôpital Tenon, salle Lorain, dans le service de M. Parmentier.

Ce malade, assez bien portant jusque-là, avait commencé à présenter, dans la dernière semaine de septembre, des signes de grippe, avec poussée de périhépatite, pour lesquels, il dut même s'aliter du 8 au 15 octobre.

Le 15 octobre, il commence une pneumonie de la base droite. Au bout de huit jours, il va mieux ; mais la fièvre, le point de côté, la dyspnée, la toux et l'expectoration ne sont cependant pas disparus complètement.

Le 5 novembre, le soir de son entrée à l'hôpital, il présente, à la suite du redoublement des symptômes fonctionnels respiratoires, une vomique de 300 grammes, constituée par du pus à pneumocoques.

Le *6 novembre, il se présente à l'examen*, avec un facies grippé, de l'amaigrissement, de l'asthénie assez marquée, une fièvre élevée : 39°4, de la dyspnée, de la toux avec expectoration muco-purulente. On constate alors, à la base du poumon gauche, en arrière, des signes physiques cavitaires.

Le 7 novembre et les jours suivants, ces signes cavitaires diminuent, faisant place à de la matité et de l'obscurité respiratoire dans la même région.

Le 10 novembre, survient une nouvelle *vomique*, identique à la première, mais un peu moins abondante, suivie de la réapparition des signes caverneux, dans la même région.

Les jours suivants, la cavité se remplissant, les signes de cavité disparaissent de nouveau.

A partir du 20 novembre, on voit la fièvre, l'état général, la dyspnée, le point de côté et la toux augmenter. On se décide alors à intervenir chirurgicalement, après avoir vérifié le siège de la collection, au moyen du trocart et de la radiographie.

Le 30 novembre, M. le Dr Rochard pratique la *thoracotomie* qui montre l'existence d'un vaste *abcès de la base du poumon gauche d'origine métapneumonique*. Cet abcès est ouvert et drainé.

Dans les jours qui suivent, la température s'abaisse, l'état général s'améliore, de même que les signes fonctionnels. L'état local paraît satisfaisant, la suppuration diminue et la plaie présente des tendances à se cicatriser.

Le 22 *décembre*, au matin, pour la première fois, le malade accuse un léger *engourdissement passager avec fourmillements dans le bras gauche*. On n'y prête alors aucune attention.

Température 37°4 le matin, 37°9 le soir.

Le 24 *décembre* dans l'après-midi, le malade est pris, sans

aucun prodrome, d'une crise d'*épilepsie jacksonienne*, consistant d'abord en fourmillements et engourdissement au niveau de l'extrémité des doigts de la main gauche. Puis, sans perte de connaissance, surviennent des convulsions cloniques assez violentes dans tout le bras gauche et dans la partie gauche de la face de ce côté: la commissure des lèvres est déviée en dehors, les paupières présentent des battements. En même temps, le malade éprouve une sensation de battements et une douleur assez vive dans la partie temporale du crâne à droite.

Jusqu'au 26 décembre au matin, le malade a huit crises semblables, dont l'une présente une durée de près d'une demi-heure. La nuit du 25 au 26 en particulier est entrecoupée de trois crises successives.

La température oscille autour de 37°6.

Le 26 *décembre*, la température est de 39 degrés le matin.

Le pouls, un peu rapide est bien frappé et régulier.

Il n'existe pas de paralysie — Le membre supérieur gauche présente un peu d'hyperesthésie. — Les réflexes patellaires, de Babinski, du poignet, du triceps brachial sont normaux. — Il n'y a aucun trouble psychique ; le malade répond parfaitement à l'interrogatoire. — Pas de troubles oculaires, pas de nystagmus, pas d'inégalité pupillaire ; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. — Pas de signes de méningite, tels que : céphalée, vomissement, constipation, Kernig, raideur de la nuque, prostration.

La ponction lombaire, faite la veille, n'avait ramené que peu de liquide céphalo-rachidien clair et normal.

En somme, étant donnée l'absence de signes de méningite, de signes diffus de compression intra-cranienne, mais, par contre, du fait de l'existence de certains signes de localisation d'une

affection septique cérébrale : fièvre, douleur intermittente et paroxystique localisée au niveau de la région temporale droite et crises d'épilepsie jacksonienne débutant par les extrémités des doigts de la main gauche :

On pose le diagnostic d'abcès métapneumonique, localisé au centre cérébral des mouvements du membre supérieur gauche et de la face du même côté.

Température le 26, 39°2 le matin, 38°4 le soir.

27 décembre. — M. Rochard pratique la *craniotomie*.

Prenant comme centre, le siège de localisation des mouvements du membre supérieur gauche et de la tête, il trace un lambeau cutané à base inférieure, lambeau comprenant en même temps le périoste.

Un écartement de 1 cm. 5 est assuré entre les deux lèvres de l'incision et on pratique à la fraise six orifices osseux jusqu'à la dure-mère. Les ponts osseux intermédiaires sont sectionnés à la scie de Gigli, conduite par le décolle dure-mère de Marion. De même, la scie de Gigli est passée à la base du lambeau osseux, qui est scié de dedans en dehors et ainsi, facilement rabattu.

La dure-mère étant à nu, on ne retrouve extérieurement aucune modification.

L'incision de cette membrane est faite. A peine a-t-on touché, avec le bistouri, un point du cerveau situé dans la partie antéro-supérieure de la surface à découvert, qu'on voit sourdre du pus jaune épais, dont l'*examen bactériologique ultérieur* a indiqué la *nature uniquement pneumococcique* et dont l'*inoculation à la souris n'a donné aucun résultat.*

Soigneusement, l'abcès est détergé, évacué, nettoyé avec de fines mèches de gaze stérilisée.

Un drain est mis dans la poche, enveloppé de gaze légère, pour ne pas irriter mécaniquement le cerveau.

La rondelle osseuse est ensuite facilement réappliquée et la peau est suturée, sauf au niveau du drain.

Température 37°8 le matin, 38°2 le soir.

Le 28 décembre, jusqu'à midi, le malade n'a pas de crise d'épilepsie jacksonienne.

A midi, on fait le premier pansement et, cinq minutes après, éclate une crise. Deux autres surviennent dans la nuit.

Température 37°6 le matin, 38 degrés le soir.

29 décembre. — Température 37°7 le matin, 38°8 le soir.

30 décembre. — Le malade n'a eu qu'une crise d'épilepsie jacksonienne depuis le 28. Mais il présente de la parésie faciale et une paralysie légère du bras gauche.

Localement, l'abcès cérébral ne se vide pas très bien et, à chaque pansement, on constate que le pus est très abondant, indiquant que l'encéphalite progresse.

Température 37°7 matin et soir.

1er janvier 1905. — Survient une hémorragie pulmonaire se traduisant par une hémoptysie et une issue de sang par le drain de la plaie thoracique.

Température 37°4 le matin, 38°3 le soir.

2 janvier. — Température 37°9 et 39°2.

3 janvier. — Température 37°6 et 38°2.

4 janvier. — Température 37°5 et 37°9.

5 janvier. — Température 37 degrés et 37°8.

6 janvirer. — La plaie cranienne est complètement cicatrisée. Seule, l'ouverture destinée au drain persiste. On enlève le drain.

Le malade a, le soir, des vomissements cérébraux, se plaint

de céphalée intense, est très abattu, répond mal aux questions. Les signes de paralysie augmentent. Pas de signe de Kernig.

Température 37°3 et 37°4.

Le 7 janvier, le malade tombe dans un semi-coma. Sa température est de 37 degrés le matin, 37°6 le soir.

Dès lors, le coma devient de plus en plus complet et la température s'élève progressivement : 38 et 38°3 le 8 janvier, 39°3 et 40 degrés le 9.

Le malade *meurt le matin du 10 janvier dans le coma*, la plaie pulmonaire étant en bon état et en bonne voie de cicatrisation.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

CONCLUSIONS

L'abcès cérébral consécutif à la pneumonie est rare. Nous n'avons pu en réunir que onze observations.

Il s'observe généralement à la suite d'une pneumonie arrivée au stade d'hépatisation grise, quelquefois aussi à la période de résolution.

Pouvant être causé par un embolus septique, parti du foyer pulmonaire oblitérant une artère cérébrale, il relève plus souvent de l'embolie microbienne, suivant la pathogénie des abcès miliaires en général. Ce dernier processus a été vérifié dans plusieurs examens histologiques.

L'abcès peut être causé par le pneumocoque soit associé à d'autres microbes, soit même pur, mais en tout cas de virulence atténuée.

Généralement multiple, comme les abcès pyohémiques, l'abcès cérébral métapneumonique est souvent assez volumineux. Il occupe d'ordinaire la substance blanche. Rarement enkysté, il est entouré d'une zone de ramollissement cérébral plus ou moins étendue. Il a tendance à envahir de proche en proche, la substance cérébrale, se compliquant parfois d'inondation ventriculaire, rarement de méningite, exceptionnellement de phlébite des sinus.

La symptomatologie, très variable, est celle des

abcès cérébraux en général, avec cette particularité qu'il arrive très rapidement à la phase d'abcès collecté.

La *durée* moyenne est de trois à cinq semaines.

La *mort* est presque fatale.

Le *diagnostic* est à faire : à causes des *symptômes généraux de suppuration* avec les maladies infectieuses, en particulier la fièvre typhoïde, l'hémiplégie pneumonique — à cause des *symptômes nerveux diffus*, avec la méningite surtout pneumococcique, l'hémorragie ventriculaire, parfois l'hémorragie ou le ramollissement cérébral — à cause des *signes nerveux de localisation* avec les tumeurs cérébrales et les autres abcès cérébraux.

Le *diagnostic du siège*, possible si les signes de localisation sont nets, est le plus souvent difficile.

Le *traitement* logique consiste dans la trépanation et l'évacuation du pus.

Toutefois, ce traitement qui n'est possible que si le diagnostic de la lésion et de son siège est ferme et précoce, présente peu de chances de guérison, en raison de l'évolution rapide de ces sortes d'abcès, de leur volume et de leur multiplicité habituelle, et des complications fréquentes du côté des méninges et des ventricules.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Virchow. — Brand-Metastase von der Lunge auf das Gehirn. (Virchow's, Archiv. Bd. V, 1853, p. 275).

Gull. — On abscess. of the brain (Guy's hospital Reports, 1857).

Delioux de Savignac. — Note sur des accidents nerveux dans une pneumonie, déterminés par des abcès cérébraux (Gazette médicale de Paris, 1857, p. 611).

Meyer. — Zur pathologie des Gehirn abscesses (Thèse, Zurich, 1867).

Hayem. — Etude sur les diverses formes d'encéphalite (Thèse doctorat, Paris, 1868).

Gull et Sutton. — Abscesses of the brain (Reynold's system of medicine, 1868, t. II, p. 544).

Huguenin. — Article encéphalite (Ziemssen's Handbuch der sp. Path. and therap. Bd XI. I, p. 653).

Thomas. — Des abcès encéphaliques (Thèse, Paris, 1877).

Reimer. — Gehirnerweichung und Gehirn abscess. (Jahrb. für Kinderheilk, 1877, Bd. XI, p. 33).

Salvy. — De la coexistence de la méningite suppurée et de la pneumonie au 3e degré (Thèse, Paris, 1881, p. 382).

Nœther. — Die metastatischen Hirnabscesse. nach primären Lungenherden (Deutsch. Archiv. f. Klin. med., 1884, 34, p. 169).

Chambers. — Four cases of abscess. of the brain (Med. Record, New-York, 1885, XXV, p. 491).

Netter. — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie (Arch. gén. de médecine, avril et juillet 1887).

Jaccoud. — De l'infection purulente suite de pneumonie (Leçons cliniques, 1886).

Broca et Sébileau. — De l'intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales (Gazette des hôpitaux, 1888, p. 869).

Souques. — Note sur les abcès du cerveau (Gazette médicale de Paris, 1888, p. 529).

Polguère. — Des infections secondaires (Thèse, Paris, 1888).

Conchon. — Etude sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires (Thèse, Paris, 1889).

Siron et Josué. — Abcès cérébraux multiples à pneumocoques. Abcès du poumon (Presse médicale, 1885, p. 235).

Boinet. — Abcès du cerveau à pneumocoques (Marseille médical, 1900, XXXVII, 641-656) — (Revue médicale, 1901, XXI, 113-124).

Landrieux. — Pneumonie avec hémiplégie et abcès cérébral à pneumocoques (Revue générale de clinique et thérapeutique, Paris, 1903, XVII, 129-131).

Dormoy. — Considérations sur quelques complications suppurées extrapulmonaires au cours de la pneumonie franche (Thèse, Nancy, 1903).

Ball et Krichaber. — Tumeurs du cerveau (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Laugier. — Encéphalites (Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques).

Brissaud. — Encéphalite aiguë (Traité de médecine Charcot-Bouchard).

Renault (Jules). — Encéphalites aiguës (Manuel de médecine Debove et Achard).

Klippel. — Abcès cérébral (Traité de médecine Brouardel et Gilbert).

Chipault. — Maladies du crâne et de l'encéphale (Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet).

Labbé. — Le sang.

Sicard. — Le liquide céphalo-rachidien.

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.